

DOKUMENTASI
UNIVERSITAS TERBUKA

**PENGARUH OKSIGEN HIPERBARIK
PADA ORGANISME**

oleh
PRASETYO TAMAT

**DEPARTEMEN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS TERBUKA
JAKARTA, DESEMBER 1992**

Ilmu Kesehatan Udara Bertekanan Tinggi pada dasarnya memanfaatkan oksigen hiperbarik. Sayang pemanfaatan oksigen hiperbarik untuk pengobatan belum memasyarakat, mungkin karena biaya operasional pemakaian ruang udara bertekanan tinggi terlalu mahal, atau karena alat pendukungnya yang masih langka (di Indonesia ada 4 buah). Namun mengingat pengobatan dengan udara bertekanan tinggi menunjukkan telah berhasil menyembuhkan dengan cepat beberapa penyakit yang ada di masyarakat, yang sukar disembuhkan dan memerlukan waktu yang lama dengan pengobatan yang umum dilakukan, penulis bermaksud turut memasyarakatkan Ilmu Kesehatan Udara Bertekanan Tinggi ini.

Pengobatan dengan menggunakan Oksigen Bertekanan Tinggi (Hyperbaric Oxygen Therapy) di Indonesia telah dimulai pada tahun 1960, bersamaan dengan dibangunnya Dok Apung (Graving Dock) di Ujung, Surabaya. Pada waktu pembangunan Graving Dock, banyak ditemukan kasus penderita caisson pada pekerja dari proyek Graving Dock tersebut. Penyakit caisson adalah penyakit yang diderita oleh pekerja-pekerja yang keluar secara mendadak dari tempat kerja yang bertekanan tinggi. Untuk mengobati penderita caisson, penderita dimasukkan kembali ke dalam tempat kerja semula atau dimasukkan ke dalam ruang bertekanan tinggi, yang dinamakan Ruang Udara Bertekanan Tinggi (RUBT).

Perkembangan RUBT sendiri, bukan hanya untuk pengobatan penyakit caisson, tetapi juga dapat digunakan untuk mengobati penyakit-penyakit lain. Berdasarkan penelitian-penelitian yang dilakukan selama ini, telah terbukti bahwa oksigen hiperbarik berpengaruh pada organisme dan dapat dimanfaatkan untuk pengobatan berbagai penyakit. Yang paling berperan dalam pengobatan dengan menggunakan udara bertekanan tinggi adalah oksigen dari udara pernafasan. Oksigen sebagai zat kehidupan dalam udara bertekanan tinggi meningkatkan kemampuan haemoglobin mengikat oksigen. Selain itu oksigen juga larut dalam cairan darah dan dibawa ke seluruh tubuh, sehingga konsentrasi oksigen dalam cairan tubuhpun meningkat. Transfer oksigen melalui cairan antar sel dapat menembus lapisan-lapisan yang keras.

Ilmu Kesehatan Udara Bertekanan Tinggi (KUBT) berkaitan erat dengan disiplin ilmu Fisika, karena berkaitan dengan perubahan tekanan pada seluruh tubuh manusia. Pada perkembangannya KUBT melibatkan ilmu faal, mikrobiologi, farmasi dan lain-lain.

Dengan sistematika yang disajikan dalam tulisan ini, diharapkan pembaca dapat dengan mudah memahami prinsip-prinsip penggunaan oksigen hiperbarik, dapat menerima digunakannya oksigen hiperbarik sebagai alternatif dalam pengobatan bagi masyarakat dan selanjutnya turut mengembangkan Pemanfaatan Oksigen Hiperbarik.

Penulis

DAFTAR ISI

PENDAHULUAN	1
SEJARAH FINGKAS	2
PENGENALAN RUANG UDARA BERTEKANAN TINGGI	4
a. RUET sebagai Alat Utama	4
b. Komponen-Komponen RUBT	5
c. Alat Pendukung RUBT	8
d. Pergawasan	8
e. Prosedur	9
f. Pergamanan	9
g. Pemeliharaan	9
ASPEK FISIKA	10
a. Tekanan	10
b. Satuan tekanan	11
c. Hukum-hukum fisika dasar	12
d. Kepadatan	17
e. Suara	17
f. Temperatur	17
g. Komposisi Udara	18
ASPEK FISILOGI	19
a. Fase-fase respirasi	19
b. Transport dan Utilisasi Oksigen	20
PENGARUH OKSIGEN HIPERBARIK TERHADAP SEL JARINGAN TUBUH	22
PROSES PENYEMBUHAN LUKA	22
a. Peranan oksigen	22
b. Peranan oksigen hiperbarik	25
PENGARUH OKSIGEN HIPERBARIK TERHADAP MIKRO ORGANISME	27
INFEKSI ANAEROB	27
a. <i>Klostridium</i> penyebab gas gangren	27
b. <i>Klostridium</i> tetani	28
c. Non-spore forming anaerobes (NSA)	28
d. Flora usus	28
e. Flora mulut	29
INFEKSI AEROB	29
a. <i>Mikrobakterium leprae</i>	29
b. <i>Mikrobakterium tuberculosis</i>	29
c. <i>Mikrobakterium ulserans</i>	29
d. <i>Pneumokokus</i>	30
e. <i>Stafilokokus</i>	30
f. <i>Escherisia</i> , <i>Proteus</i> , <i>Pseudomonas</i> dan <i>Salmonela</i>	30
g. Fungi, Protozoa, Alga dan Virus	30
PENGARUH OKSIGEN HIPERBARIK TERHADAP OBAT-OBATAN	31
a. Steroid	31
b. Analgesik	31
c. Anestetik	32
d. Anti Konvulsan	32
e. Lidokain	33
f. <i>Digitalis</i> / <i>Digoksin</i>	33
g. <i>Disulfiram</i> (<i>Antabuse</i>)	34
h. Vaso-Dilator	34
i. Tiroid	35
j. Fenotiasin	35
PELAKSANAAN TERAPI OKSIGEN HIPERBARIK	36
PROCEDUR DEKOMPRESI	40
KATEGORISASI PENYAKIT	45
PENUTUP	46
KEPUSTAKAAN	47

PENGARUH OKSIGEN HIPERBARIK PADA ORGANISME

oleh PRASETYO TAMAT, MKes

PENDAHULUAN

Pengaruh Oksigen Hiperbarik pada Organisme telah dimanfaatkan dalam bidang kedokteran. Untuk pengobatan, pemanfaatan oksigen hiperbarik (oksigen tekanan tinggi), telah berkembang dengan pesat di negara-negara maju. Cara pengobatan ini telah dipakai untuk meranggulangi bermacam-macam penyakit, baik penyakit akibat penyelaman maupun penyakit bukan akibat penyelaman. Di Indonesia, pengobatan dengan oksigen hiperbarik telah dikembangkan oleh Kesehatan TNI AL kira-kira sekitar tahun 1960 dan terus berkembang sampai saat ini.

Pengobatan dengan oksigen hiperbarik dapat dilakukan di dalam ruang udara bertekanan tinggi (RUBT). Sekarang ini Kesehatan TNI AL mempunyai RUBT di empat lokasi yaitu di Tanjung Pinang, Jakarta, Surabaya dan Ambon.

Pengobatan dengan oksigen hiperbarik, pada beberapa penyakit tertentu merupakan pilihan utama, sedangkan pada penyakit-penyakit lain cara ini memberikan banyak keuntungan pada penderita. Namun demikian cara ini juga mengandung resiko.

Agar penggunaan oksigen hiperbarik mencapai hasil yang maksimal dengan resiko minimal, pengobatan dengan oksigen hiperbarik harus dilaksanakan secara hati-hati sesuai dengan prosedur yang berlaku.

SEJARAH RINGKAS

Dr. Henshaw dari Inggris pada tahun 1662 membangun RUBT untuk mengobati beberapa jenis penyakit. Pada tahun 1771 Joseph Priestley (Inggris) menemukan oksigen dan tahun 1780 Dr. Thomas Beddoes (Inggris) menggabungkan keduanya dengan menyatakan/memonstrasikan bahwa pernafasan dengan udara yang kaya akan oksigen dapat menyembuhkan berbagai penyakit kemudian minta tolong kepada James Watt (Inggris), penemu mesin uap untuk mendisain suatu RUBT baginya.

Tahun 1830 di Perancis mulai menggunakan Caisson untuk membuat terowongan-terowongan bawah air dan sebagai akibatnya mulai pula dikeluhkan simptom-simptom yang kemudian dikenal sebagai "bends diseases". Tak lama kemudian dilaporkan sukses besar tentang pengobatan bends dengan RUBT, sehingga RUBT didirikan di mana-mana. Tahun 1834 Junod (Perancis) memasukkan pasien-pasiennya ke dalam RUBT bertekanan 4 atmosfer, yang merasakan nyaman di sana. Junod menerangkan ini sebagai akibat perbaikan aliran darah otak dan organ dalam. Tahun 1837 Pravaz (Perancis) membuat RUBT dengan kapasitas 12 orang dan ia banyak menulis hasil-hasil penggunaan RUBT dalam Bulletin of the Academie of Medicine (Paris). Selanjutnya pemakaian RUBT maju pesat di Eropa Barat. Tahun 1860 dibuat RUBT pertama di Benua Amerika, yaitu di Ottawa, Canada. Tahun 1870 Fontaine membuat RUBT beroda yang dapat ditarik kemana-mana dan didalamnya ia melakukan tindakan-tindakan pembedahan. Ia merupakan orang pertama yang melakukan operasi dalam RUBT. Tahun 1880 Paul Bert mengemukakan penelitiannya tentang keracunan oksigen (the Paul Bert's effect). Tahun 1918 J. Cunningham di Kansas City, AS, berhasil menolong pasien dengan Influenza berat (waktu itu berjangkit wabah Influenza di AS). Ia begitu aktif dalam RUBT dan terus membangun RUBT baru. RUBTnya yang kedua dapat diisi 72 orang dan yang ketiga berupa suatu rumah sakit tingkat lima berupa bola besi, seluruhnya bertekanan tinggi. Sayang rumah sakit ini gagal

dijalankan. Ia menggunakan RUBT untuk terapi penyakit paru-paru menahun, sipilis (prepenisilin era), hipertensi, artritis, penyakit jantung, demam rematik akut dan penyakit kencing manis.

Penggunaan udara bertekanan tinggi dan kemudian oksigen bertekanan tinggi dalam klinik terus berkembang, meskipun mengalami pasang surut. Pada tahun 1921 Dr. J Cunningham mulai mengemukakan teori dasar yang mamunya digunakan untuk tujuan kegiatan RUBT adalah:

- Udara (bebas kotoran)
- Campuran Oksigen (O_2)
- Campuran O_2 dan Helium (He), kadang-kadang + N_2

PENGENALAN RUANG UDARA BERTEKANAN TINGGI

Ruang Udara Bertekanan Tinggi (RUBT) merupakan suatu tabung yang terbuat dari baja atau aluminium alloy, yang dibuat sedemikian hingga mampu diisi udara tekan mulai dari 1 ATA sampai beberapa ATA, tergantung jenis dan penggunaannya. Saat ini RUBT merupakan alat pendukung untuk kegiatan-kegiatan yang berhubungan dengan tekanan lebih dari 1 ATA, yaitu pada kasus penyelaman dan pengobatan oksigen tekanan tinggi (hyperbaric oxygen). RUBT sendiri merupakan suatu alat, yang dalam pemakaiannya memerlukan alat pendukung lainnya. Tanpa alat pendukung tersebut RUBT seperti tabung-tabung lainnya merupakan alat mati yang tidak mampu berfungsi.

a. RUBT sebagai Alat Utama

Pembuatan RUBT direka dengan bentuk yang sesuai kegunaannya. Yang akan diuraikan disini adalah RUBT yang di dalamnya dapat dilakukan kegiatan-kegiatan manusia. Jenis-jenis RUBT antara lain:

- 1) Large multi compartment chamber
 - Dipakai dalam riset/pengobatan.
 - Mampu diisi tekanan lebih dari 5 ATA.
 - Mampu menampung beberapa orang.
- 2) Large multi compartment for treatment chamber
 - Dipakai dalam pengobatan.
 - Mampu diisi tekanan 2 - 4 ATA.
 - Mampu menampung beberapa orang.
- 3) Portable high pressure multi-man chamber
 - Dapat dipindahkan
 - Dipakai dalam pengobatan untuk penyelam/pekerja Caisson.
 - Memuat lebih dari seorang.
4. Portable one-man high or low pressure chamber
 - Untuk pengobatan dan transport penderita
 - Untuk satu orang.

Ruang Udara Bertekanan Tinggi yang ada di LAKESLA Surabaya

RUBT ini terdiri dari dua ruangan yang saling berhubungan yang disebut lock. Tekanan dalam ruangan-ruangan tersebut dapat diatur sesuai keperluan (1 - 4 ATA). RUBT ini terdiri dari ruangan dalam (inner lock) yang digunakan untuk kegiatan pada tekanan tetap, dan ruangan luar (outer lock) yaitu ruang yang digunakan untuk perpindahan orang dari luar ke dalam atau dari dalam ke luar. Untuk kenyamanan, ukurannya dibuat sedemikian rupa sehingga penderita di dalam chamber dapat berdiri dan bergerak agak bebas. Diameter RUBT \pm 3 m dan panjangnya sekitar 4 m. Untuk mengawasi keadaan seluruh ruangan di dalam chamber, pada dindingnya terdapat 8 lobang yang ditutup kaca kedap udara. Diameter lubang \pm 30 cm. Seluruh interior berwarna putih dan memenuhi persyaratan, antara lain :

- mudah dibersihkan
- tidak memantulkan cahaya
- tahan api/tidak mudah terbakar
- dapat meredam suara
- kemampuan listrik statis kecil
- cat dinding tidak bersifat toksik.

b. Komponen-Komponen RUBT

Komponen-komponen RUBT pada umumnya sama untuk berbagai jenis RUBT, yaitu:

1) Pintu

Pintu RUBT dalam keadaan tertutup mampu menahan tekanan yang besar, baik dari satu sisi maupun dua sisi. Pada umumnya pintu ini berbentuk bulat dan pipih, tetapi dapat dimodifikasi sesuai kegunaannya. Sekeliling pintu diberi lapisan karet agar kedap udara. Karet pelapis ini harus tergolong high-elastic

rubber dan tahan terhadap minyak maupun ozon. Untuk meringankan waktu membuka pintu, engsel dipasang di bagian samping bukan di bagian atas.

2) Jendela

Untuk mengamati kegiatan di dalam RUBT, pada dindingnya dipasang semacam jendela permanen yang ditutup dengan kaca tebal. Kaca ini terbuat dari gelas acrylic atau gelas mineral yang tidak mudah pecah bila mendapat tekanan. Jika kaca pecah, sangat berbahaya bagi orang yang berada di dalam RUBT karena akan mengalami penurunan tekanan secara mendadak.

3) Ventilasi Udara Segar

Tanpa ventilasi, kadar CO_2 di dalam RUBT akan bertambah. Bila kadarnya lebih dari 5 - 6% akan berbahaya. Untuk mengatasinya, pada RUBT ditambah CO_2 absorbents untuk menyerap kelebihan CO_2 dari ekspirasi. Pada RUBT yang kecil, biasanya tanpa diberi CO_2 absorbents tetapi selama kompresi terus diberikan ventilasi. Kerugiannya yaitu akan timbul suara bising di dalam RUBT pada saat memompakan udara ke dalam. Tempat lubang udara masuk dan udara keluar biasanya diletakkan secara diagonal agar pengaliran udara dapat terjamin. Pada pengobatan dengan oksigen tekanan tinggi, biasanya penderita mengisap O_2 100% dengan masker. Karena suatu hal O_2 dapat bocor dan bercampur dengan udara di dalam RUBT. Kadar O_2 dalam RUBT tidak boleh lebih dari 25% karena dapat menyebabkan kebakaran. Karena itulah di dalam RUBT juga dilengkapi dengan sarana-sarana pemadam kebakaran. Bila terjadi kebakaran akan merupakan kasus yang sangat fatal.

4) Pencerahayaan

Pada umumnya sinar alami yang masuk ke dalam RUBT tidak mencukupi untuk penerangan di dalam. Untuk itu, diberikan cahaya tambahan dengan aliran listrik tegangan rendah yaitu kurang

dari 42 volt. Pemasangan aliran listrik dalam RUBT memerlukan banyak pertimbangan, terutama dari segi keamanan. Sebagai petunjuk umum, untuk RUBT dengan diameter 1.8 m dan panjang 2.4 m dipakai lampu 2 x 100 w. Pada pengobatan tetanus malahan tidak menggunakan lampu sama sekali.

5) Pendingin dan Pemanas

Jika tekanan udara dalam RUBT dinaikkan, suhu udara di dalam akan naik, jika tekanan udara dikurangi suhu udara akan turun. Untuk itu RUBT perlu dilengkapi dengan alat pendingin dan pemanas.

6) Pengaturan Kelembaban Udara

Kelembaban udara di dalam RUBT diatur dengan menempatkan absorbent seperti silicagel sebagai penyerap uap air. Agar udara dapat mengalir melalui absorbent tersebut, digunakan blower. Untuk mengukur kelembaban udara digunakan psikrometer.

7) Peredam Suara

Untuk mengurangi kebisingan pada saat pengisian udara tekan ke dalam RUBT (kompresi), digunakan peredam suara yang dapat mengurangi kebisingan tersebut hingga di bawah 50 dB.

8) Komunikasi

Alat Komunikasi diusahakan dengan voltase rendah dan Sound Powered Telephone, hal ini berguna bila ada kerusakan aliran listrik. Komunikasi juga dapat dilakukan dengan ketukan palu kayu, menggunakan kode-kode tertentu yang telah diatur sebelumnya.

9) Kamera Televisi

Agar pengawasan kegiatan di dalam RUBT dapat dilakukan dengan lebih baik, dapat dipasang televisi. Pada umumnya RUBT tidak dilengkapi TV kecuali untuk maksud penelitian. Namun perlu diperhatikan bahwa semua komponen elektronik harus tahan pada tekanan tinggi.

c. Alat Pendukung RUBT

RUBT dapat berfungsi apabila diisi dengan udara tekan. Penghasil udara tekan ialah kompresor. Sebagai sumber utama udara tekan, kompresor harus mampu memberikan udara tekan dalam RUBT sampai tekanan 6 ATA, setara kedalaman 50 m (165 feet), untuk dua kali kapasitas kerja, ditambah keperluan ventilasi.

Sumber udara tekan tambahan (buffer), harus mampu memberikan udara tekan sampai kedalaman 50 m untuk satu kali kerja ditambah ventilasi selama 1 jam. Untuk menghindari polusi udara, lebih baik digunakan kompresor listrik, sedangkan untuk cadangan digunakan generator diesel. Harus diingat bahwa udara yang dihisap harus udara yang bersih.

d. Pengawasan

Untuk pengoperasian RUBT, diperlukan satu tim yang terdiri dari beberapa orang yaitu:

- 1) Penanggung Jawab Umum : Pimpinan Satuan Kerja
- 2) Penanggung Jawab Medis: Dokter dengan kualifikasi hiperbarik
- 3) Ketua Tim : Mengoperasikan seluruh jalannya kegiatan
- 4) Petugas Luar I : Bertanggungjawab terhadap suplai udara tekan, oksigen dan oksigen helium untuk kegiatan dalam RUBT
(Outside Tender I)
- 5) Petugas Luar II : Bertanggung jawab terhadap prosedur dan mencatat jalannya operasi dan melakukan komunikasi dengan petugas dalam
(Outside Tender II)
- 6) Petugas Dalam : Pimpinan Tim di dalam RUBT, mahir tentang penyakit-penyakit penyelaman dan perawatannya
(Inside Tender)
- 7) Petugas Generator : Bertanggung jawab terhadap pemasokan udara tekan maupun oksigen yang diperlukan oleh RUBT.

e. Prosedur

Prosedur pelaksanaan sudah diatur oleh satuan kerja setempat, sehingga RUBT selalu siap digunakan setiap saat untuk menangani kasus-kasus darurat. Untuk penelitian/kasus-kasus bukan darurat dikerjakan oleh tim secara rutin tiap hari.

f. Pengamanan

Pengamanan terutama ditujukan pada alat (RUBT) sebelum dioperasikan. Untuk itu, diadakan langkah-langkah pengamanan sebagai berikut:

- pintu-pintu dan packing dalam keadaan tertutup
- manometer jalan dengan baik
- inhalator sumber oksigen dalam keadaan baik
- semua katup berfungsi
- tidak ada kontaminasi udara dengan unsur gas yang merugikan kesehatan
- alat komunikasi berfungsi baik
- jendela pengawas termasuk kacanya cukup baik
- tidak ada bahan-bahan yang mudah menjadi faktor-faktor penyebab terjadinya kebakaran dalam RUBT
- sudah disiapkan perlengkapan penanggulangan kebakaran.

g. Pemeliharaan

Secara periodik (sebulan sekali) RUBT dipelihara secara rutin sesuai petunjuk pemeliharaan. Sekali setahun pasca pemakaian, dilakukan pemeriksaan secara umum baik dari luar maupun dalam dan dilakukan pengecatan. Dilakukan test tekanan tiap 5 tahun sekali. CO₂ absorbent dan penyerap kelembaban harus diganti secara periodik. Kaca-kaca jendela diperiksa 6 bulan sekali. Fondasi/penyangga RUBT harus diperiksa secara periodik, untuk diperbaiki bila ada kerusakan. Pemeriksaan sambungan pipa gas O₂ secara rutin, tidak boleh ada kebocoran di dalam maupun di luar RUBT.

ASPEK FISIKA

Pengetahuan terapan hukum-hukum fisika yang berhubungan dengan udara bertekanan tinggi adalah prasyarat penting bagi teknik penggunaan RUBT yang aman. Banyak masalah kesehatan RUBT yang secara langsung diakibatkan oleh pengaruh-pengaruh fisiologis dari hukum-hukum tersebut terhadap manusia.

Suatu ikhtisar dari hukum-hukum fisika yang penting berkenaan dengan kegunaan pengobatan secara klinis, perlu diketahui untuk menjamin pengertian selanjutnya.

a. Tekanan

Pada abad ke-17, Galileo menemukan bahwa sesungguhnya udara mempunyai berat. Percobaan Galileo ini kemudian didengar oleh seorang ahli matematika Italia bernama Evangelista Toricelli yang menyimpulkan bahwa mestinya manusia yang hidup di dasar "lautan udara" mendapat beban yang tetap oleh karena berat udara. Toricelli memutuskan untuk mengukur berat udara tersebut. Melalui serangkaian percobaan Toricelli dapat menentukan bahwa berat udara tersebut sebanding dengan 760 mmHg. Selanjutnya, Blaise Pascal, seorang Ilmuwan Perancis, mengulang dan mengembangkan percobaan Toricelli. Hasil percobaan yang dilakukannya ialah bahwa tekanan yang dialami oleh manusia sebagai akibat berat udara dinamakan 1 (satu) atmosfer yang sebanding dengan tekanan sebesar 760 mmHg. Tekanan atmosfer ini dianggap selalu tetap (konstan) di atas permukaan laut, universal yaitu yang mengenai semua benda dari semua jurusan, dan berada dalam keseimbangan.

Tekanan udara di permukaan laut pada suhu 0°C pada dasarnya adalah tekanan yang disebabkan oleh berat atmosfer di atasnya. Tekanan ini konstan yaitu sekitar 760 mm Hg (14.7 psi) dan dijadikan dasar ukuran satu atmosfer.

Pada penyelaman dalam air, ukuran-ukuran tekanan dari pelbagai kedalaman mengungkapkan bahwa tekanan 760 mm Hg (yaitu, sama dengan standard Atmospheric Pressure) akan terasa pengaruhnya kira-kira pada kedalaman 10 meter dari air laut (33 kaki).

Berdasarkan Hukum Pascal, yang menyatakan bahwa tekanan yang terdapat di permukaan cairan akan menyebar ke seluruh arah secara merata dan tidak berkurang, pada setiap tempat di bawah permukaan laut, tekanan akan meningkat sebesar 760 mm Hg (atau 1 atmosfir) untuk setiap kedalaman 10 meter.

Tekanan yang terdapat pada sesuatu titik di dalam air laut menunjukkan tekanan 1 atmosfir (tekanan di permukaan) + tekanan yang disebabkan oleh kedalaman air laut.

Ukuran tekanan (Gauge Pressure) menunjukkan tekanan yang terlihat pada pesawat pengukur dimana terbaca 0 pada tingkat permukaan. Karera itu tekanan ini (GP) selalu 1 atmosfir lebih rendah dari tekanan absolut.

Satuan-satuan dari jumlah tekanan adalah Atmosfir Absolut (ATA), yaitu :

Kedalaman (Depth)	Tekanan absolut	(Gauge Pressure)
Di permukaan	1 ATA	0 ATG
10 meter	2 ATA	1 ATG
20 meter	3 ATA	2 ATG
30 meter	4 ATA	3 ATG

b. Satuan tekanan

Ada 4 (empat) istilah yang dipakai untuk menyebut tekanan gas:

- 1) Tekanan atmosfir, biasanya dipakai satuan kg/cm^2 , atmosfir absolut (ATA) atau pounds per square inch absolute (psia);

- 2) Tekanan barometer, biasanya dinyatakan dengan mmHg;
- 3) Tekanan manometer, yang menunjukkan perbedaan antara tekanan atmosfer dan tekanan yang diukur, biasanya dinyatakan dengan ATG (Atmosphere Gauge);
- 4) Tekanan absolut, yaitu tekanan keseluruhan yang dialami, besarnya adalah $ATG + 1$.

Masih ada beberapa satuan tekanan lain yang kadang-kadang juga dipakai. satuan dan persamaannya adalah sebagai berikut:

$$\begin{aligned}
 1 \text{ atmosfer (atm)} &= 10,03 \text{ (10) m air laut} \\
 &= 33,05 \text{ (33) ft air laut} \\
 &= 33.93 \text{ (34) ft air tawar} \\
 &= 1,033 \text{ (1) kg/cm}^2 \\
 &= 14,696 \text{ (14,7) lbs/in}^2 \text{ (psi)} \\
 &= 1,013 \text{ (1) bar} \\
 &= 760 \text{ mmHg} \\
 &= 760 \text{ Torr}
 \end{aligned}$$

c. Hukum-hukum fisika dasar

Hukum-hukum gas yang berlaku terhadap gas-gas di dalam rongga-rongga tubuh seperti paru-paru, saluran yang menghubungkan hidung dengan sinus dll. serta gas-gas di dalam larutan, adalah Hukum Boyle, Dalton, Henry dan Hukum Charles.

- 1) Hukum Boyle, mengenai perubahan tekanan dan volume

Volume suatu gas berbanding terbalik dengan tekanannya pada temperatur tetap.

$$P_1V_1 = P_2V_2 = P_3V_3 = \dots = K.$$

Jadi $PV = K$ atau $P_1V_1 = P_2V_2$ Dimana P = Tekanan

V = Volume

K = Konstan

Ini berarti bahwa bilamana tekanan meningkat, volume dari suatu kumpulan gas akan berkurang dan sebaliknya. Selama tekanan sebanding dengan kedalaman, maka volume juga tergantung pada kedalaman. Bila tekanan dalam RUBT menjadi 2 kali lebih besar, volume dalam balon udara akan menjadi setengah volume semula. Hubungan ini berlaku terhadap semua gas-gas di dalam ruangan-ruangan tubuh sewaktu penyelam masuk ke dalam air maupun sewaktu naik ke permukaan. Demikian pula keadaan dalam RUBT saat kompresi dan dekompresi.

Hukum Boyle pada Penyelaman Tahan Nafas

Seorang penyelam yang menghirup nafas penuh di permukaan akan merasakan paru-parunya semakin lama semakin tertekan oleh air di sekelilingnya sewaktu ia turun.

Misalkan:

Bila seorang penyelam SCUBA menghirup nafas penuh (6 liter) pada kedalaman 10 meter (2 ATA), menahan nafasnya lalu naik ke permukaan (1 ATA), udara di dalam dadanya akan melipat gandakan volume menjadi 12 liter. Ia harus menghembuskan 6 liter selagi naik untuk menghindari agar paru-parunya tidak meledak.

$$\begin{aligned} P_1 V_1 &= P_2 V_2 & P_1 &= 2 \text{ ATA} \\ & & V_1 &= 6 \text{ liter} \\ & & P_2 &= 1 \text{ ATA} \\ & & V_2 &= ? \end{aligned}$$

$$V_2 = \frac{P_1 V_1}{P_2} = \frac{2 \times 6}{1} = 12 \text{ liter}$$

Berarti: 6 liter yang dihirup pada kedalaman 10 meter sekarang menjadi 12 liter. Semua gas yang berada di dalam rongga tubuh akan terpengaruh oleh hubungan tekanan-volume ini. Dalam hal mengenai

telinga bagian tengah, tekanan air yang berperan di dalam tubuh akan dihantarkan oleh cairan-cairan tubuh ke rongga udara di dalam telinga bagian tengah. Selama tekanan meningkat volume akan berkurang, karena telinga bagian tengah ada di dalam rongga tulang yang kaku, rongga yang sebelumnya terisi oleh udara akan diisi oleh jaringan-jaringan yang membengkak, berdarah dan menonjol ke dalam gendang telinga. Rangkaian kejadian-kejadian yang menjurus ke kerusakan jaringan dapat dicegah dengan menyeimbangkan tekanan (equalising). Udara ditiupkan ke dalam saluran Eustachius dari tenggorokan untuk menjaga agar volume gas yang ada di telinga bagian tengah tetap konstan, sehingga tekanannya menyamai tekanan air. Proses serupa dapat terjadi di dalam rongga-rongga sinus akan tetapi disini dapat diseimbangkan sendiri (self equalising) dalam keadaan normal, karena rongga sinus punya hubungan terbuka dengan rongga hidung.

Perubahan volume gas yang mengikuti perubahan-perubahan tekanan yang paling besar terjadi pada awal penyelaman (dekat permukaan). Sebagai contoh, 1 liter gas di permukaan akan menyusut menjadi 1/2 liter pada kedalaman air 10 meter (dari 1 ATA menjadi 2 ATA), sedangkan perubahan volume dari 30 meter menjadi 40 meter (4 ATA sampai 5 ATA) hanya akan berubah sebesar 5%, yaitu, dari 1/4 menjadi 1/5 liter. Ini menerangkan mengapa tidak mungkin menghindari terjadinya resiko-resiko pada penyelaman dangkal atau saat kompresi RUBT dimulai.

2) Hukum Dalton, tekanan partial dari campuran gas

Tekanan suatu campuran gas sama dengan jumlah tekanan parsial masing-masing gas.

$$P = P_1 + P_2 + P_3 + P_4 + \dots$$

Hukum ini berhubungan dengan udara (suatu campuran Nitrogen dan Oksigen) dan dengan pernafasan gas campuran pada penyelaman. Dinyatakan bahwa jumlah tekanan dari suatu campuran gas-gas adalah

jumlah tekanan partial dari tiap gas yang membentuk campuran tersebut. Jika gas itu secara tersendiri menempati seluruh ruang (volume). Selama tekanan secara menyeluruh meningkat, tekanan partial dari tiap-tiap gaspun akan meningkat.

Karena udara adalah suatu campuran yang terdiri dari kurang lebih 80% N_2 dan 20% O_2 maka tekanan masing-masing di permukaan laut adalah :

$$N_2 = 80\% \text{ dari } 1 \text{ ATA (760 mm Hg)} = 0,8 \text{ ATA (608 mm Hg)}$$

$$O_2 = 20\% \text{ dari } 1 \text{ ATA (760 mm Hg)} = 0,2 \text{ ATA (152 mm Hg)}$$

Tekanan partial dari suatu gas di dalam campuran diperoleh dengan mengkalikan persentasi gas dengan tekanan total. Dengan kedalaman, peningkatan tekanan partial yang terjadi adalah sebagai berikut:

$$\text{Permukaan} = 1 \text{ ATA} = 0,8 \text{ ATA } N_2 + 0,2 \text{ ATA } O_2 \text{ (PPO}_2 = 20\% \times 1 \text{ ATA)}$$

$$10 \text{ meter} = 2 \text{ ATA} = 1,6 \text{ ATA } N_2 + 0,4 \text{ ATA } O_2 \text{ (PPO}_2 = 20\% \times 2 \text{ ATA)}$$

$$30 \text{ meter} = 4 \text{ ATA} = 3,2 \text{ ATA } N_2 + 0,8 \text{ ATA } O_2 \text{ (PPO}_2 = 20\% \times 4 \text{ ATA)}$$

$$40 \text{ meter} = 5 \text{ ATA} = 4,0 \text{ ATA } N_2 + 1,0 \text{ ATA } O_2 \text{ (PPO}_2 = 20\% \times 5 \text{ ATA)}$$

Dari tabel tersebut di atas dapat terlihat bahwa pada kedalaman 40 meter (tekanan 5 ATA), penyelam yang bernafas dengan udara biasa akan menghirup oksigen dengan tekanan partial yang sama (1,0 ATA) seperti bila ia sedang menghirup 100% O_2 di permukaan air.

Hukum ini penting untuk mengetahui efek toksik gas pernafasan pada kedalaman tertentu, penyakit dekompresi dan penggunaan oksigen maupun campuran-campuran gas untuk tujuan pengobatan. Sebagai contoh, seorang penyelam yang menghirup suatu campuran 60%/40% Oksigen dan Nitrogen, resikonya menderita keracunan oksigen terjadi pada kedalaman sekitar 30 meter (4 ATA).

$$\text{Tekanan partial Oksigen (PPO}_2) = 60/100 \times 4 \text{ ATA} = 2,4 \text{ ATA (Toksik)}$$

$$\text{Tekanan partial Nitrogen (PPN}_2) = 40/100 \times 4 \text{ ATA} = 1,6 \text{ ATA}$$

$$\text{Jumlah tekanan } 2,4 + 1,6 = 4 \text{ ATA}$$

3) Hukum Henry, larutan gas dan cairan

Banyaknya gas yang larut dalam cairan berbanding lurus dengan tekanan gas tersebut pada temperatur tetap.

Ini berhubungan dengan penyerapan gas di dalam cairan. Dinyatakan bahwa pada suhu tertentu jumlah gas yang terlarut di dalam suatu cairan berbanding lurus dengan tekanan partial dari gas tersebut di atas cairan.

Di permukaan laut (1 ATA) dalam tubuh manusia terdapat kira-kira 1 liter larutan Nitrogen. Bila seorang penyelam turun sampai kedalaman 10 meter (2 ATA) tekanan partial dari Nitrogen yang dihirup menjadi 2 kali lipat dan akhirnya nitrogen yang terlarut dalam jaringan juga akan dua kali lipat (2 liter). Waktu hingga terjadi keseimbangan tergantung pada daya larut gas di dalam jaringan dan pada kecepatan suplai gas ke jaringan oleh darah.

Bila tekanan yang terdapat dalam larutan terlalu cepat berkurang, gas akan ke luar dari larutan dengan cepat pula dalam bentuk gelembung-gelembung gas. Pengelepasan gelembung-gelembung ini dapat menyumbat pembuluh darah (emboli) atau merusak jaringan-jaringan, menyebabkan pelbagai pengaruh dari penyakit dekompresi atau "bends". Hal ini dapat terjadi pula pada gas karbon dioksida di dalam larutan, yaitu bila kita membuka botol bir dengan tiba-tiba, maka akan terlihat gelembung-gelembung gas yang naik ke permukaan botol.

4) Hukum Charles, perubahan suhu dan volume

Pada volume tetap, temperatur suatu gas berbanding lurus dengan tekanannya.

Ini menyangkut hubungan antara suhu, volume dan tekanan. Dinyatakan bahwa bila tekanan tetap konstan, volume dari sejumlah gas tertentu adalah berbanding lurus dengan suhu absolut.

Hukum ini ada hubungannya dengan kompresi dan dekompresi dari gas-gas dan pengaruhnya terhadap silinder, regulator, chamber dll. serta menerangkan bahwa perubahan tekanan dapat dilihat bilamana silinder yang berisi udara tekan terjemur di bawah matahari.

Bila volume tetap konstan dan suhu meningkat, tekanan akan meningkat. Seseorang yang secara tidak disengaja melubangi suatu tabung semprot (spray can) dan melihat cairan menghilang di udara, seperti sisa api di halaman terkena hujan, akan dapat melihat contoh yang baik sekali dari hukum ini. Hubungannya dengan tabung-tabung gas penyelam dapat dengan mudah dimengerti.

d. Kepadatan

Bila seseorang tinggal dalam ruang tertutup, kemudian udara di dalam ruang tersebut dinaikkan, maka kepadatan udara yang dihisap juga naik. Hal ini akan menyebabkan meningkatnya kerja pernapasan. Pada orang-orang normal hal ini hampir tidak berarti, akan tetapi dapat menimbulkan kesulitan pada orang-orang dengan gangguan pernapasan *(dyspneu), dengan trakheostomi atau memakai tuba endotrakheal.

e. Suara

Orang-orang yang mendapat tekanan lebih dari normal akan mengalami perubahan pada kualitas suaranya. Ini disebabkan oleh karena kepadatan dari media menyalur suara meningkat.

f. Temperatur

Selama kompresi temperatur akan meningkat, dan pada waktu dekompresi temperatur turun. Untuk membuat suasana di dalam RUBT nyaman dan aman adalah dengan memperbaiki rancangan RUBT dan sistem kontrolnya.

g. Komposisi Udara

Udara kering terdiri dari:

Nitrogen (N_2)	78.085%
Argon (Ar)	0.934%
Oksigen (O_2)	20.946%
Karbon Dioksid (CO_2)	0.033%

Gas-gas yang jarang (rare gases):

Neon (Ne)
Helium (He)
Krypton (Kr)
Hidrogen (H_2)
Xenon (Xe)
Rargon (Ra)
Karbon Monoksid (CO)

Biasanya disederhanakan menjadi : Nitrogen (N_2) 79%

Oksigen (O_2) 21%

Udara pernapasan, di samping gas-gas tersebut diatas, juga mengandung uap air dalam jumlah kecil.

Gas yang umumnya digunakan untuk tujuan kegiatan RUBT adalah:

- Udara (bebas kotoran)
- Campuran Oksigen (O_2)
- Campuran O_2 dan Helium (He), kadang-kadang + N_2

ASPEK FISILOGI

a. Fase-fase respirasi

Seperti telah diketahui, kekurangan oksigen pada tingkat sel menyebabkan terjadinya gangguan kegiatan basal yang pokok untuk hidupnya suatu organisme. Untuk mengetahui kegunaan oksigen hiperbarik di dalam mengatasi hipoksia selular, perlu dipelajari fase-fase dari pertukaran gas.

Fase-fase respirasi adalah sebagai berikut:

1) Fase Ventilasi

Fase ini merupakan penghubung antara fase transportasi dan lingkungan gas di luar. Fungsi dari saluran pernapasan adalah untuk memberi oksigen dan membuang CO_2 yang tidak perlu dalam proses metabolisme.

Gangguan yang terjadi dalam fase ini, akan menyebabkan hipoksia jaringan. Gangguan tersebut meliputi gangguan membran alveoli, atelektasis, penambahan ruang rugi, tidak seimbangnya ventilasi alveoler dan perfusi kapiler paru-paru.

2) Fase Transportasi

Fase ini merupakan penghubung antara lingkungan luar dengan organ-organ (sel dan jaringan). Fungsinya adalah menyediakan gas yang dibutuhkan dan membuang gas yang dihasilkan oleh proses metabolisme.

Gangguan dapat terjadi pada aliran darah lokal atau umum, hemoglobin, "shunt" anatomis atau fisiologis. Hal ini dapat diatasi dengan mengubah tekanan gas di saluran pernapasan.

3) Fase Utilisasi

Pada fase utilisasi, terjadi metabolisme seluler. Fase ini dapat terganggu apabila terjadi gangguan pada fase ventilasi maupun fase transportasi. Gangguan ini dapat diatasi dengan oksigen hiper-

barik, kecuali gangguan itu disebabkan oleh karena pengaruh biokimia, enzim, cacat atau keracunan.

4) Fase Difusi

Fase ini sebenarnya adalah pembatas fisik diantara ketiga fase tersebut di atas dan dianggap pasif. Namun gangguan pada pembatas ini dapat mempengaruhi pertukaran gas.

b. Transport dan Utilisasi Oksigen

1) Hemoglobin (Hb)

Satu gram Hb dapat mengikat 1.34 ml O_2 , sedangkan konsentrasi normal dari Hb adalah ± 15 gram per 100 ml darah. Bila saturasi Hb 100%, maka 100 ml darah dapat mengangkut 20.1 ml O_2 yang terikat pada Hb (20.1 vol %). Pada tekanan normal setinggi permukaan laut, di mana PO_2 alveoler dan arterial ± 100 mmHg, maka saturasi Hb dengan O_2 $\pm 97\%$ di mana kadar O_2 dalam darah adalah 19.5 vol %. Saturasi Hb akan mencapai 100% pada PO_2 arterial antara 100-200 mmHg tidak akan meningkatkan kemampuan Hb untuk mengangkut O_2 .

2) Oksigen yang larut

Pada tekanan barometer normal, oksigen yang larut dalam darah sangat sedikit. Namun, pada tekanan oksigen maksimum yang aman yaitu 3 ATA, di mana PO_2 arterial mencapai lebih 2000 mmHg, maka oksigen yang larut secara fisik dalam plasma adalah sebesar $\pm 6,4$ vol %, yang cukup untuk memberi hidup meskipun tidak ada hemoglobin ("life without blood").

3) Utilisasi O_2

Utilisasi O_2 rata-rata tubuh manusia dapat diketahui dengan mengukur perbedaan antara jumlah O_2 yang ada dalam darah arterial waktu meninggalkan paru dan jumlah O_2 yang ada dalam darah vena di arteria pulmonalis. Darah arterial mengandung ± 20 vol % oksigen, sedangkan darah vena mengandung ± 14 vol % oksigen,

sehingga ± 6 vol % oksigen yang dipakai oleh jaringan. Dengan curah jantung sebesar 5 liter per menit, maka konsumsi jaringan adalah ± 300 ml O_2 per menit. Setiap jaringan mempunyai konsumsi O_2 tertentu yang berbeda satu dengan yang lain, akan tetapi konsumsi sebesar 6 vol % dapat dianggap kebutuhan rata-rata.

4) Efek Kardiovaskuler

Pada manusia, oksigenisasi hiperbarik menyebabkan penurunan curah jantung sebesar 10-20%, yang disebabkan oleh karena terjadinya bradikardia dan penurunan isi sekuncup. Tekanan darah pada umumnya tidak mengalami perubahan selama pemberian oksigen hiperbarik. Pada jaringan yang normal terjadi vasokonstriksi yang disebabkan oleh karena naiknya PO_2 arterial. Efek vasokonstriksi ini kelihatannya merugikan, namun perlu diingat bahwa pada $PO_2 + 2000$ mmHg, oksigen yang tersedia dalam tubuh adalah 2 (dua) kali lebih besar dari biasanya.

Pada keadaan dimana terjadi edema/pembengkakan, seperti pada luka bakar, emboli gas, penyakit dekompresi dan trauma perifer, efek vasokonstriksi oksigen hiperbarik justru dikehendaki karena dapat mengurangi edema.

5) Retensi CO_2

Pada keadaan di mana oksigen hiperbarik menyebabkan saturasi hemoglobin menjadi 100%, maka akan terjadi kenaikan CO_2 dalam darah dan pergeseran pH ke arah asam, akan tetapi hal ini tidak membawa pengaruh apa-apa pada orang normal.

PENGARUH OKSIGEN HIPERBARIK TERHADAP SEL JARINGAN TUBUH

Pengalaman dalam bidang ilmu bedah menunjukkan bahwa keadaan iskemia mengganggu proses penyembuhan suatu luka. Diketahui pula bahwa hipoksia tidak tepat sama dengan iskemia, karena itu ada asumsi yang mengatakan bahwa pemberian oksigen lebih banyak akan membantu proses penyembuhan luka dalam keadaan tertentu. Selama hampir 100 tahun para ahli oksigen hiperbarik menggarap asumsi ini, namun bukti bahwa pengobatan cara ini rasional atau efektif, belum ditemukan. Baru sekitar tahun 1960-an, penelitian dan kenyataan klinis menunjukkan bahwa pada luka selalu terdapat hipoksia, dan bahwa adanya oksigen merupakan faktor yang menentukan dalam proses penyembuhan luka dan faktor penting dalam pertahanan terhadap infeksi.

Sudah menjadi kenyataan bahwa terapi dengan oksigen hiperbarik mempunyai efek yang baik terhadap aliran darah dan kelangsungan hidup jaringan (tissue viability) yang iskemik. Penggunaan oksigen hiperbarik dalam klinik meningkat dengan cepat pada dekade terakhir ini, di mana perbaikan jaringan yang hipoksia dan pengu-rangan pembengkakan merupakan faktor utama dalam pemakaiannya. Namun sampai saat ini, pembenaran pemakaian oksigen hiperbarik untuk memperbaiki kelangsungan hidup jaringan didasarkan pada pengamatan klinis belaka, meskipun begitu diadakan penyempurnaan-penyempurnaan dalam metode penelitian untuk dapat menentukan dengan tepat pengaruh oksigen hiperbarik terhadap kelangsungan hidup jaringan.

PROSES PENYEMBUHAN LUKA

a. Peranan oksigen

Kerusakan pada jaringan menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah. Sel, platelet dan kolagen tercampur dan mengadakan interaksi.

Butir-butir darah putih melekat pada sel endotel pembuluh darah mikro setempat. Pembuluh darah yang rusak tersumbat tetapi pembuluh darah didekatnya, terutama venula dengan cepat mengadakan dilatasi.

Lekosit bermigrasi diantara sel-sel endotel ke tempat yang rusak sudah diinfiltrasi dengan granulosit dan makrofag. Jaringan yang rusak segera mendapatkan beban berlebih.

Sel-sel darah putih yang rusak segera akan diganti oleh fibroblas yang juga sedang bermetabolisme dengan cepat. Jadi pada saat dimana kebutuhan metabolisme jaringan yang rusak paling besar kemampuan sirkulasi lokal untuk mendukung sangat kecil. Krisis energi lokal tak dapat dihindarkan, dan terjadilah hipoksia di daerah yang rusak tersebut.

Dalam waktu beberapa hari, fibroblas mengalir dari jaringan ikat perivaskuler didekatnya, sehingga lambat laun fibroblas menjadi sel yang menonjol disitu dan mempercepat saat dimulainya sintesa jaringan kolagen.

Di samping itu juga terjadi neo-vaskularisasi, dengan kemungkinan disebabkan oleh karena terjadinya inflamasi dan kebutuhan perbaikan jaringan, merangsang pembentukan pembuluh darah baru, sehingga pada hari ke 3-5, sirkulasi baru mulai mengisi ruangan dari luka tersebut.

Pembentukan jaringan kolagen oleh fibroblas merupakan dasar dari proses penyembuhan jaringan, karena kolagen adalah protein penghubung (connective protein) yang mengikat jaringan-jaringan yang terpisah menjadi satu.

Ada hal yang nampaknya paradoks, namun ini suatu kenyataan yaitu apabila sel dibiarkan anoksik, maka suatu polipeptid prekursor kolagen menumpuk di dalam sel, namun tak ada kolagen yang dilepaskan. Bilamana oksigen diberikan lagi, maka kolagen dibentuk dalam kecepatan tinggi, ini menunjukkan bahwa dalam keadaan hipoksia enzim yang membentuk kolagen diaktifkan.

Bilamana dipergunakan oksigen hiperbarik untuk mengobati luka normal, tekanan oksigen di dalam ruang rugi dapat dinaikkan dari normal (5 - 15 mmHg) menjadi + 100 mmHg pada tekanan 3 ATA dengan pernapasan oksigen murni.

Sebab itu mungkin saja terjadi, pemakaian oksigen hiperbarik yang terlalu sering dan terlalu lama, merusak hipoksia sentral yang normal dan melumpuhkan proses perbaikan. Pada luka, suplai darah regional mungkin tidak memadai karena arteriosklerosis, diabetes, perlukaan (injury) pada pembuluh darah arteri atau vena atau cangkakan kulit yang dirancang buruk.

Tingkat PO_2 arterial yang perlu untuk memperoleh kadar oksigen yang memadai untuk proses perbaikan, tergantung pada keadaan klinis. Ada keadaan di mana hiperoksia ringan sudah cukup untuk membantu proses perbaikan, dan ada pula keadaan di mana hiperoksia atau pun oksigen hiperbarik tak bermanfaat sama sekali. Tidak dapat dibantah, bahwa oksigen memainkan peran yang aktif, seringkali bahkan menentukan dalam proses perbaikan.

Jadi efek oksigen pada luka percobaan yang mengandung ruang rugi sentral terdiri dari 4 (empat) bagian:

- 1) Konsentrasi oksigen 35-70% pada tekanan 1 (satu) atmosfer merangsang sintesa kolagen.
- 2) Lingkungan yang hipoksia menghambat pembentukan kolagen ada PO_2 jaringan tertentu di mana di bawah tekanan tersebut sintesis kolagen sama sekali terganggu.
- 3) Bilamana suplai oksigen meningkat rasio RNA/DNA dalam jaringan meningkat, menunjukkan adanya penambahan pembentukan "rough endoplasmic reticulum" dari sel-sel luka dan diferensiasi sel yang makin tinggi tingkatnya.
- 4) Peningkatan tekanan oksigen lokal dalam waktu yang lama melebihi batas optimum, menghambat penyembuhan, mungkin disebabkan efek toksik oksigen.

b. Peranan oksigen hiperbarik

Oksigen hiperbarik secara khusus tampak bermanfaat dalam situasi di mana terdapat kompromais (resiko untuk menjadi lebih jelek) pada oksigen jaringan di tingkat mikro sirkulasi. Anemia, jarak difusi yang bertambah (cairan edema), interupsi pembuluh darah yang nyata atau keadaan aliran lambat (low-flow state) akibat vasokonstriksi, arteriosklerosis, atau vaskulitis adalah keadaan di mana terdapat kompromais oksigenasi jaringan dan keadaan di mana kelangsungan hidup jaringan terancam.

Pada anemia karena kehilangan darah akut, oksigen hiperbarik menambah pengangkutan oksigen yang terikat hemoglobin. Penggunaan seperti ini merupakan penerapan langsung hiperoksigenasi pada plasma. Oksigen hiperbarik memperbaiki oksigen gradien untuk difusi dari pembuluh darah kapiler ke dalam sel pada keadaan di mana terdapat tahanan (barrier) parsial.

Edema merupakan tahanan parsial yang memperpanjang jarak difusi oksigen dari kapiler ke dalam sel. Tahapan lain adalah jaringan ikat, jaringan nekrotik, tulang yang mengalami osteomielitis, benda asing, graft otologus dan darah yang tak mengalir.

Pada tekanan 2 ATA, tekanan oksigen di dalam darah meningkat 10 kali. Pengalaman penggunaan oksigen hiperbarik pada pemutusan pembuluh darah besar yang nyata sangat terbatas.

Oksigen hiperbarik diharapkan dapat memperbesar "tissue survival" hanya apabila terdapat sirkulasi kolateral. Bilamana tidak ada, oksigen hiperbarik hanya akan mempercepat pemisahan jaringan yang hidup dan mati. Oksigen hiperbarik sering kali dipakai pada keadaan aliran-aliran (low flow state) untuk memperbesar oksigenasi jaringan.

Keadaan aliran lambat pada mikrosirkulasi dapat disebabkan oleh karena insufisiensi jantung, syok, trauma langsung pada pembuluh darah, arteriosklerosis, vaskulitis akibat radiasi atau vasokonstriksi menyeluruh.

Oksigen diperlukan untuk proses metabolisme berhubungan dengan penyembuhan luka, neovaskularisasi dan "oxidative leucocyte killing". Bila tekanan oksigen di dalam cairan interstisial tidak mencapai 30-40 mmHg, proses ini tidak akan terjadi. Akibatnya adalah luka yang tidak sembuh, infeksi yang tak terkontrol atau kombinasi dari keduanya.

Efek hiperoksigenasi tidak didapatkan apabila digunakan udara bertekanan sebagai ganti oksigen hiperbarik atau bila digunakan oksigen secara lokal. Bila penderita bernapas dengan udara pada tekanan 2 ATA, jumlah oksigen yang larut hanya naik 2 (dua) kali lipat. Dengan pemberian oksigen topikal, ditemukan bahwa oksigen tidak berdifusi melalui kulit yang utuh.

Fischer (1975) mengukur difusi oksigen ini dan menemukan bahwa pada luka terbuka, penetrasi oksigen hanya mencapai 1 mm pada pemberian topikal.

PENARUH OKSIGEN HIPERBARIK TERHADAP MIKRO ORGANISME

Timbulnya organisme yang kebal terhadap antibiotik menyebabkan makin bertambahnya keinginan untuk mendapatkan vaksin, antibiotika baru maupun cara-cara yang dapat meninggikan kemampuan zat antimikroba. Tujuan dari terapi adalah merusak jasad renik tanpa merugikan tuan rumah (host). Sebab itu tujuan dari pemakaian oksigen hiperbarik adalah untuk mencapai tingkat tekanan parsial oksigen dalam jaringan yang dapat merusak jasad renik, bukan malah membantu pertumbuhannya, tanpa adanya efek negatif terhadap tuan rumah.

Sebagai zat anti mikroba oksigen tidak bersifat selektif, nampaknya oksigen menghambat bakteri gram positif maupun gram negatif dengan kekuatan yang sama. Jadi dengan demikian, oksigen dapat dianggap obat antimikroba yang berspekturm luas. Terhadap kuman anaerob, oksigen hiperbarik bersifat bakterisid, sedangkan terhadap kuman aerob bersifat bakteriostatik. Konsep tentang anaerobiosis sedang diteliti kembali karena pada kenyataannya banyak kuman anaerob yang menunjukkan adanya toleransi terhadap oksigen, bahkan membutuhkan oksigen.

INFEKSI ANAEROB

a. *Klostridium* penyebab gas gangren

Kasus-kasus gas gangren paling banyak disebabkan oleh *Klostridium welchii* (perfringens). Perkembang-biakannya terjadi dalam jaringan yang hipoksia. Selama tumbuh, dikeluarkan eksotoksin, terutama alfatoksin, yang merusak jaringan otot dan menyebabkan hemolisa di dalam luka. Oksigen hiperbarik tidak dapat membunuh *klostridium* tersebut, tetapi dapat menghentikan produksi alfatoksin, bahkan menginaktifkannya, dengan demikian memberi kesempatan kepada leukosit untuk membunuh kuman tersebut dan jika digabung dengan cara pengobatan lainnya dapat memberikan hasil yang baik.

b. *Klostridium tetani*

Kuman ini termasuk golongan anaerob, oksigen hiperbarik menghalangi produksi toksin tetanus, bahkan bersifat bakterisidal.

A.A Loedin, di Surabaya sekitar tahun 1960-an, mengadakan penelitian pengobatan tetanus dengan oksigen hiperbarik, di mana didapatkan hasil yang cukup memuaskan. Tetapi pada penelitian yang dilakukan oleh S.F. Gottlieb tahun 1971 dikatakan bahwa oksigen hiperbarik tidak mempunyai efek menguntungkan secara nyata terhadap perjalanan klinis tetanus.

c. Non-spore forming anaerobes (NSA)

NSA dapat ditemukan pada semua jenis infeksi yang mengenai organ atau jaringan. Organisme ini mungkin saja dapat dicegah perkembangbiakannya dengan pemberian oksigen hiperbarik yang tepat baik waktu maupun tekanannya, namun hasil penelitian yang ada masih sangat sedikit.

Jenis bakteri ini dapat dinaktifkan dengan cepat pada pemberian oksigen dengan tekanan 3 ATA selama 2 (dua) jam setiap hari.

Berdasarkan kenyataan bahwa aktinomisetes adalah kuman anaerob, menunjukkan bahwa perkembangbiakannya dapat dihalangi oleh oksigen hiperbarik. Maka diduga bahwa infeksi yang disebabkan aktinomisetes dapat diobati dengan oksigen hiperbarik.

d. Flora usus

Organisme yang paling banyak terdapat dalam saluran pencernaan bagian bawah adalah kuman anaerob, karena itu diduga bahwa oksigen hiperbarik dapat mengganggu flora usus. Penelitian dalam bidang ini baru sampai pada tahap percobaan binatang yang hasilnya menyokong teori tersebut.

e. Flora mulut

Flora mulut pada manusia terus mengalami perubahan mulai saat kelahiran sampai dewasa. Diantara flora mulut ini ditemukan kuman anaerob dalam jumlah besar, yang diperkirakan ikut terganggu dengan pemberian oksigen hiperbarik. Namun, belum cukup diadakan penelitian dalam bidang ini.

INFEKSI AEROB

a. *Mikrobakterium leprae*

Penelitian A.A. Rosasco dan kawan-kawan terhadap penderita Morbus Hansen jenis lepromatosa dengan menggunakan oksigen hiperbarik pada tekanan 3 ATA selama 60 menit, dua kali selama 3 hari berturut-turut, menunjukkan hasil yang menggembirakan.

Otto Maulana dkk. pada tahun 1982 mengadakan penelitian pengobatan Morbus Hansen di Jakarta, mendapatkan hasil cukup baik, tetapi perlu penelitian lebih lanjut.

b. *Mikrobakterium tuberculosis*

Penelitian yang dikerjakan sekitar tahun 1960 menyimpulkan bahwa oksigen hiperbarik mencegah pertumbuhan mikrobakterium tuberculosis dan jenis mikrobakterium lainnya. Ia bekerja secara sinergis dengan INH, Streptomisin dan PAS. Penelitian selanjutnya memperkuat hasil penelitian ini, khususnya efek sinergis dengan INH, bahkan terhadap kuman-kuman yang resisten diperoleh hasil yang cukup baik.

c. *Mikrobakterium ulserans*

Pada beberapa percobaan ditemukan bahwa pemberian oksigen hiperbarik meskipun tidak dapat menyembuhkan infeksi yang disebabkan oleh *Mikrobakterium ulserans*, namun dapat menunda timbulnya gejala dan merurunkan jumlah kematian.

d. Pnemokokus

Sampai saat ini masih diragukan apakah oksigen bermanfaat dalam pengobatan infeksi pnemokokus, karena hasil dari penelitian yang dilakukan ternyata tidak sama, ada yang positif ada pula yang negatif.

e. Stafilocokus

Penelitian yang diadakan baik invitro maupun invivo menyimpulkan bahwa oksigen hiperbarik mempunyai efek bakteriostatik dan bukan bakteriosidal terhadap stafilocokus.

f. Esherisia, Proteus, Pseudomonas dan Salmonela

Penelitian-penelitian baru belum dilaksanakan, sejak penelitian terakhir: sekitar tahun 1970, di mana pada saat itu disimpulkan bahwa hasil penggunaan oksigen hiperbarik masih belum meyakinkan.

g. Fungi, Protozoa, Alga dan Virus

Pada penelitian-penelitian ditemukan bahwa oksigen hiperbarik mempunyai efek mencegah pertumbuhan fungi, alga dan protozoa, namun efek oksigen hiperbarik terhadap virus hasilnya masih saling bertentangan. Ada yang dihambat, ada pula yang dirangsang sehingga disimpulkan infeksi oleh virus termasuk salah satu kontraindikasi relatif terhadap pemakaian oksigen hiperbarik. Masih belum diketahui apakah oksigen hiperbarik mempunyai efek langsung terhadap organisme tersebut atau efek gangguan terhadap mekanisme kekebalannya.

PENGARUH OKSIGEN HIPERBARIK TERHADAP OBAT-OBATAN

Pada umumnya, sebagian besar obat-obatan tidak mempunyai efek sinergis atau bereaksi dengan oksigen hiperbarik atau udara yang dimampatkan dengan beberapa perkecualian penting yang akan dibahas di bawah ini. Jadi cukup aman untuk menganggap bahwa pemberian obat-obatan dapat diteruskan selama berada di bawah tekanan (suasana hiperbarik), kecuali adanya kontraindikasi yang khusus mengenai pemakaian obat-obatan tertentu.

a. Steroid

Telah diketahui bahwa pemberian kortikosteroid dapat memperkuat keracunan oksigen. Dalam praktek, seringkali kita harus mengobati penderita yang telah memakai steroid dengan oksigen hiperbarik. Penderita-penderita ini harus diawasi dengan cermat, dan kalau perlu dapat diberikan obat anti konvulsi sebagai pencegahan. Dalam pengalaman ditemukan bahwa pada penderita yang memakai steroid gejala-gejala keracunan oksigen lebih cepat timbul dibandingkan penderita yang tidak memakai steroid.

b. Analgesik

1) Non-Narkotik

Obat-obatan seperti asam acetil salisilat dan fenasetin dalam dosis terapi tidak mempunyai efek yang memperkuat keracunan oksigen. Efisiensinya di bawah tekanan oksigen yang tinggi tidak terganggu.

2) Narkotik

Pada penderita-penderita yang menggunakan morfin, meperidin atau jenis narkotik lain, harus diwaspadai bahaya terjadinya keracunan oksigen. Penderita yang menggunakan obat narkotik akan mudah mengalami konvulsi.

c. Anestetik

Secara umum dikatakan bahwa pemakaian anestetik dalam suasana hiperbarik memerlukan usaha-usaha pengamanan (safe-guard) dengan peralatan seperti yang terdapat pada kamar bedah modern. Keadaan khusus akibat suasana hiperbarik ini merupakan beban tambahan dari pada anestesi umum yang rutin.

d. Anti Konvulsan

Penggunaan anti konvulsan (kejang) pada terapi hiperbarik, dapat sebagai pencegahan atau pengobatan kejang yang tidak hilang meski pemberian oksigen sudah dihentikan.

Bila anti kejang dipakai sebagai pencegahan maka perlu berpedoman pada batas waktu dan tekanan pemberian oksigen, sebab jika melampauinya akan menyebabkan kerusakan sistem syaraf pusat secara permanen. Meskipun masih banyak berbeda pendapat mengenai hal ini, namun sebaiknya penggunaan anti kejang sebagai pencegahan hanya digunakan pada kasus tertentu.

1) Barbiturat

Fenobarbital telah sejak lama diketahui dapat mengendalikan kejang tipe "grand mal", namun ia dapat menyebabkan terjadi depresi pernapasan. Sebenarnya fenobarbital merupakan obat yang baik untuk mencegah terjadinya konvulsi selama efek depresan dan hipnotiknya tidak menyebabkan problem. Fenobarbital diberikan i.v. dengan dosis 130-250 mg, tergantung indikasi klinis dan respon penderita. Sodium Amital i.v. sangat efektif dan aman untuk sedatif pada status konvulsi, dapat diberikan sampai 1000 mg dengan setiap kali kenaikan 100 mg.

2) Diazepam (Valium)

Telah diketahui bahwa valium terbukti berguna untuk mencegah terjadinya kejang dalam keadaan non hiperbarik. Namun valium

juga dipakai sebagai profilaktik terhadap penderita yang diperkirakan mempunyai risiko tinggi terhadap konvulsi oksigen. Pada kenyataannya, belum ditemukan penderita yang kejang setelah pemberian valium.

Bila diberikan i.v. valium tidak boleh disuntikkan lebih cepat dari 5 mg per menit, dan tidak boleh dicampur dalam cairan i.v., dosis normal adalah 5-10 mg. Dalam suasana hiperbarik sering diperlukan dosis yang lebih besar, apa sebabnya belum diketahui.

3) Fenitoin (Dilantin)

Dilantin memang obat yang dipakai untuk epilepsi. Namun kegunaannya dalam pencegahan konvulsi oksigen belum diketahui dengan benar. Pengalaman klinis yang lebih baru menunjukkan bahwa dalam dosis yang sangat tinggi i.v. (15 mg/kg), memberikan efek menghentikan konvulsi oksigen pada situasi akut. Obat ini tidak boleh diberikan lebih cepat dari 50 mg/menit dan tidak boleh dicampur dengan cairan i.v.

e. Lidokain

Lidokain sebagai anti aritmia, tidak menunjukkan adanya perbedaan bila dipakai dalam suasana hiperbarik. Sebagai tambahan, Lidokain dapat menolong mencegah sakit dan iritasi di tempat infus, bila ditambahkan dalam cairan yang mengandung potasium untuk penderita-penderita yang mempunyai kebutuhan potasium besar. Sebagai anestetik lokal. Lidokain dapat dipakai tanpa perbedaan dalam RUBT.

f. Digitalis/Digoksin

Tidak ada laporan yang menyatakan bahwa oksigen hiperbarik menurunkan khasiat glikosid jantung. Bahkan ditemukan bahwa oksigen hiperbarik dapat memberikan sedikit perlindungan terhadap kelebihan dosis glikosid digitalis. Mungkin penurunan keracunan gli-

kosid digitalis disebabkan oleh karena meningkatnya jumlah oksigen yang larut dalam darah, namun mekanismenya belum diketahui. Tapi jangan disimpulkan bahwa oksigen hiperbarik meningkatkan toleransi terhadap digitalis di klinis.

g. Disulfiram (Antabuse)

Percobaan menggunakan Disulfiram untuk menghambat keracunan oksigen sudah pernah dikerjakan. Hasilnya memang cukup menggembirakan, namun masih diperlukan penelitian lebih mendalam untuk mengetahui efek penghambatan keracunan oksigen pada semua organ tubuh, sehingga dapat dipakai secara umum. Diperkirakan Disulfiram berkompetisi dengan enzim S-H group untuk mendapatkan oksigen radikal bebas dan dengan demikian menimbulkan efek perlindungan.

h. Vasc-Dilator

1) Vasc-Dilator Sentral (Asetazolamid)

Obat ini (Diamox) adalah inhibitor karbonik anhidrase yang mencegah terjadinya vasokonstriksi oleh karena oksigen. Namun efek ini mempunyai kerugian yaitu dengan pencegahan terjadinya vasokonstriksi, pada umumnya akan menyebabkan terjadinya aliran darah yang lebih besar ke otak selama terapi dengan oksigen hiperbarik, hal ini merupakan predisposisi keracunan oksigen pada syaraf pusat yang disertai kejang.

Karena itu jangan memakai obat ini di dalam RUBT pada tekanan lebih dari 2 ATA, dan sebaiknya dipertimbangkan pemakaian profilaktik valium bila obat ini memang harus digunakan.

2) Vaso-Dilator perifer (Tolasolina)

Efek vasokonstriksi perifer dari oksigen hiperbarik sering menimbulkan problem. Khususnya hal ini terjadi bila kita mengobati ekstremitas yang iskemik. Sebab itu para peneliti menganggap cukup beralasan bila untuk menaikkan jumlah oksigen

dalam jaringan di samping oksigen hiperbarik juga diberi vasodilator. Ternyata dengan pemberian suntikan/infus 12,5 mg Tolasolin hidroklorid dalam 40 ml larutan garam fisiologis didapatkan hasil yang cukup memuaskan, kecuali pada penderita dengan simpatektomi.

i. Tiroid

Pada percobaan binatang ditemukan bahwa pemberian ekstrak tiroid atau tiroksin menyebabkan percepatan timbulnya keracunan oksigen yang nyata dalam suasana tekanan normal/ hiperbarik. Tiroidektomi mempunyai efek yang sebaliknya. Hipofisektomi juga menghambat konvulsi oksigen. Meskipun hal-hal ini ditemukan pada percobaan binatang, namun cukup beralasan untuk menganggap bahwa hal ini juga dapat terjadi pada manusia.

j. Fenotiasin

Penelitian baru dilakukan dengan menggunakan klorpromasin, di mana ternyata klorpromasin mempunyai efek pelindung yang cukup terhadap konvulsi oksigen. Namun harus diingat bahwa tidak adanya kejang bukan berarti kemungkinan keracunan tidak ada. Kerja protektif dari obat ini mungkin dengan cara menghilangkan atau blokade faktor penyebab neurogenik dengan aksi penekanan pada simpatis di hipotalamus dan medulla, maupun efek seperti anti epinefrine. Telah dibuktikan bahwa proteksi ini tidak disebabkan oleh efek hipotensif klorpromasin yang mengakibatkan penurunan peredaran darah otak dan suplai oksigen ke syaraf pusat. Atas dasar ini dapat diharapkan bahwa jenis fenotiasin lainnya yang tidak mengenai vasomotor akan mempunyai efek yang sama. Namun penelitian mengenai ini belum dikerjakan. Dosis klorpromasin yang aman adalah 50 mg i.m. dilanjutkan 100 mg 3 (tiga) kali sehari per oral.

PELAKSANAAN TERAPI OKSIGEN HIPERBARIK

Pelaksanaan pengobatan dengan oksigen hiperbarik dapat dikerjakan di dalam kamar tunggal (monoplace chamber) atau kamar ganda (multiplace chamber). RUBT kamar ganda dapat digunakan untuk penderita lebih dari satu orang, berapa penderita yang dapat ditampung tergantung pada ukuran RUBT. Di dalam RUBT penderita dapat didampingi oleh perawat atau dokter, kemudian bersama-sama akan mengalami tekanan. Dalam RUBT kamar ganda, penderita mengisap oksigen 100% melalui masker, tenda kepala atau saluran endotrakheal, sedangkan pendampingnya tidak menghisap O₂ murni. RUBT kamar ganda ini cocok digunakan untuk penderita yang karena keadaannya memerlukan seorang pendamping, atau bila akan dilakukan tindakan bedah atau tindakan-tindakan pertolongan lain terhadap penderita. Dari segi lainnya memang pemakaian RUBT kamar ganda ini mahal, karena jumlah personil yang terlibat cukup banyak, biaya operasionalnya tinggi dan adanya resiko terhadap pendamping.

Penggunaan oksigen hiperbarik dalam pengobatan, secara umum didasarkan pada pemikiran-pemikiran/alasan-alasan sebagai berikut:

1. Pemakaian tekanan akan memperkecil volume gelembung gas, dan penggunaan oksigen hiperbarik juga akan mempercepat resolusi gelembung gas.
2. Daerah-daerah atau tempat-tempat yang iskhemik atau hipoksik akan menerima oksigen secara maksimal.
3. Di daerah yang iskemik, oksigen hiperbarik mendorong/merangsang pembentukan pembuluh darah kapiler baru.
4. Pertumbuhan kuman-kuman baik gram-positif maupun gram-negatif mengalami penekanan, dengan pemberian oksigen hiperbarik.
5. Oksigen hiperbarik mendorong pembentukan fibroblas dan meningkatkan efek fagositosis (bakterisidal) dari lekosit.

Kontraindikasi pada penggunaan oksigen hiperbarik adalah:

- 1) Kontraindikasi absolut adalah pneumotorak yang belum dirawat, kecuali bila sebelum pemberian oksigen hiperbarik dapat dikerjakan tindakan bedah untuk mengatasi pneumotorak tersebut. Selama beberapa tahun orang beranggapan bahwa keganasan yang belum diobati atau keganasan metastatik akan menjadi lebih buruk pada pemakaian oksigen hiperbarik untuk pengobatan dan termasuk kontraindikasi absolut kecuali pada keadaan-keadaan luar biasa. Namun, penelitian-penelitian yang dikerjakan akhirnya ini menunjukkan bahwa sel-sel ganas tidak tumbuh lebih cepat dalam suasana oksigen hiperbarik. Penderita keganasan yang diobati dengan oksigen hiperbarik biasanya secara bersama-sama juga menerima terapi radiasi atau kemoterapi.

Kehamilan juga dianggap kontraindikasi, karena tekanan parsial oksigen yang tinggi berhubungan dengan penutupan "patent ductus arteriosus" sehingga pada bayi prematur secara teori dapat terjadi fibroplasia retrolental. Namun, penelitian yang kemudian dikerjakan menunjukkan bahwa komplikasi ini nampaknya tidak terjadi.

- 2) Beberapa keadaan yang memerlukan perhatian, tetapi bukan merupakan kontraindikasi absolut pemakaian oksigen hiperbarik adalah sebagai berikut:

- a) Infeksi saluran napas bagian atas, yang menyulitkan penderita untuk melaksanakan ekualisasi. Dapat ditolong dengan menggunakan dekongestan dan miringotomi bilateral.
- b) Sinusitis kronis, menyulitkan penderita untuk melaksanakan ekualisasi. Untuk pemakaian oksigen hiperbarik pada penderita ini dapat diberikan dekongestan dan miringotomi bilateral.

- c) Penyakit kejang, yang menyebabkan penderita lebih mudah terserang konvulsi oksigen. Namun bilamana diperlukan, penderita sebelumnya dapat diberi anti konvulsan.
- d) Emfisema yang disertai retensi CO_2 . Pada keadaan ini ada kemungkinan bahwa penambahan oksigen lebih dari normal, akan menyebabkan penderita secara spontan berhenti bernapas akibat hilangnya rangsangan hipoksik. Pada penderita-penderita dengan penyakit paru disertai retensi CO_2 , terapi oksigen hiperbarik dapat dikerjakan bila penderita diintubasi dan memakai ventilator.
- e) Panas tinggi yang tidak terkontrol, dapat merupakan predisposisi terjadinya konvulsi oksigen. Namun kemungkinan ini dapat diperkecil dengan pemberian aspirin dan selimut hipotermia. Juga sebagai pencegahan dapat diberikan anti konvulsan.
- f) Riwayat pnemotorak spontan. Penderita yang mengalami pnemotorak spontan dalam RUBT kamar ganda dapat dilakukan pertolongan-pertolongan yang memadai. Sebab itu bagi penderita yang mempunyai riwayat pnemotorak spontan, harus dilakukan persiapan-persiapan untuk dapat mengatasi terjadinya hal tersebut.
- g) Riwayat operasi dada. Operasi dada dapat menyebabkan terjadinya luka dengan "air trapping" yang menimbulkan masalah waktu dekompresi. Namun setiap operasi dada harus diteliti kasus demi kasus untuk menentukan langkah-langkah yang harus diambil. Tetapi jelas, pada kasus ini proses dekompresi harus dilakukan dengan sangat lambat.
- h) Riwayat operasi telinga. Penderita yang mengalami operasi pada telinga dengan penempatan kawat atau topangan plastik di dalam telinga setelah stapedotomi, mungkin suatu kontraindikasi pemakaian oksigen hiperbarik, sebab perubahan tekanan dapat mengganggu implan tersebut. Konsultasi dengan seorang ahli THT dalam hal ini perlu dilakukan.

- i) Kerusakan paru asimtomatik yang ditemukan pada penerawangan atau pemotretan dengan sinar X, memerlukan proses dekompressi yang sangat lambat. Menurut pengalaman, waktu dekomoressi antara 5-10 menit tidak menimbulkan masalah.
- j) Infeksi virus. Pada percobaan binatang ditemukan bahwa infeksi virus menjadi lebih hebat bila binatang tersebut diberi oksigen hiperbarik. Dengan alasan ini dianjurkan agar penderita yang terkena selesma (cold) menunda pengobatan dengan oksigen hiperbarik sampai gejala akut menghilang, apabila penderita tidak memerlukan pengobatan segera dengan oksigen hiperbarik.
- k) Sferositosis kongenital. Pada keadaan ini butir-butir darah merah sangat fragil dan pemberian oksigen hiperbarik dapat diikuti dengan hemolisis yang berat. Bila memang pengobatan dengan oksigen hiperbarik mutlak diperlukan, keadaan ini tidak boleh jadi penghalang, antara lain harus dipersiapkan langkah-langkah yang perlu untuk mengatasi komplikasi yang mungkin timbul.
- l) Riwayat neuritis optik. Pada beberapa penderita dengan riwayat neuritis optik, terjadinya kebutaan dihubungkan dengan terapi oksigen hiperbarik. Namun, kasus yang terjadi sangat sedikit. Tetapi jika ada penderita dengan riwayat neuritis optik diperkirakan mengalami gangguan penglihatan yang berhubungan dengan retina bagaimanapun kecilnya, pemberian oksigen hiperbarik harus segera dihentikan, dan perlu konsultasi dengan ahli mata.

PROCEDUR DEKOMPRESI

Setelah melakukan kegiatan di dalam RUBT dapat timbul penyakit dekompresi. Biasanya timbul bila tekanan RUBT lebih dari 22,5 ATA. Oleh karena itu setiap kegiatan dalam RUBT selalu direncanakan, dengan tujuan agar tugas dapat dilaksanakan dengan sebaik-baiknya, aman dan selamat.

Perencanaan sudah mulai dari pemeriksaan awal orang-orang yang akan masuk RUBT termasuk para petugas, saat kompresi, tabel dekompresi yang akan digunakan sampai pada pemeriksaan orang-orang setelah selesai kegiatan dalam RUBT. Ini seluruhnya adalah prosedur tetap yang dilakukan oleh tim RUBT.

Kegiatan pengoperasian RUBT kita bagi dalam 5 stadia:

1. persiapan
2. saat pemberian tekanan (kompresi)
3. pada tekanan yang ditentukan selama kegiatan
4. saat pengurangan tekanan (dekompresi)
5. selesai kegiatan.

1. persiapan

Sebelum pengoperasian RUBT dilakukan persiapan:

- a. pemeriksaan alat, perlengkapan dan pendukung RUBT
- b. penentuan para petugas dalam dan luar RUBT
- c. rencana penggunaan tabel dekompresi
- d. pencatatan orang-orang yang masuk ke dalam RUBT dengan kasus masing-masing serta kegiatan yang akan dilakukan.

2. saat pemberian tekanan (kompresi)

Pada saat pemberian tekanan terjadi pengaruh terhadap pendengaran. Suhu menjadi makin tinggi. Supaya orang-orang di dalam tidak

merasa takut, petugas dalam harus memberikan penjelasan. Bila tekanan mencapai 2 ATA, berdasarkan hukum Boyle, maka pada rongga-rongga yang tertutup akan terjadi perbedaan tekanan 1 : 2 dengan tekanan sekitar. Pada saat-saat itu ekualisasi harus dilakukan dengan cepat. Pada tekanan 2 ATA ini penambahan udara tekan dihentikan sementara untuk menjaga kemungkinan terjadinya kegagalan ekualisasi pada orang-orang di dalam RUBT. Setelah ada tanda aman dari petugas dalam, pemberian udara tekan dilanjutkan sampai tekanan yang ditentukan. Setiap perubahan dan peristiwa yang terjadi dicatat dalam buku journal.

Oleh karena itu pada prosedur ini ditentukan, tidak boleh ada kelainan yang menimbulkan hambatan ekualisasi (misalnya pilek, polip dan lain-lain). Selain itu juga kecepatan penambahan tekanan tidak boleh terlalu cepat, terutama pada 1 atm pertama.

3. pada tekanan yang ditentukan selama kegiatan

Setelah tekanan yang ditentukan tercapai, petugas luar memberitahu kepada petugas dalam untuk mulai kegiatan.

Pengaruh udara pernafasan pada tekanan tertentu akan mempengaruhi faal tubuh manusia, tergantung besar tekanan parsial masing-masing gas yang ada dalam udara. Udara mengandung gas N_2 , O_2 dan CO_2 dalam susunan lebih kurang sebagai berikut:

N_2 : 79,02% dalam perhitungan 80.
 O_2 : 20,94% dalam perhitungan 20
 CO_2 : 0,03%

Nitrogen (N_2) adalah gas yang indifferent/tidak dimetabolisme. Udara di permukaan laut tekanannya 1 ATA dengan kadar N_2 80% tekanan parsial.

$$N_2 = \frac{80}{100} \times 1 \text{ ATA} = 0,8 \text{ ATA.}$$

Bila menghirup udara pada kedalaman 60 meter, maka tekanan partial N_2 menjadi:

$$\frac{80}{100} \times 1 \text{ ATA} = 0,8 \text{ ATA.}$$

Dalam keadaan ini gas N_2 sudah bersifat toxis (narcotis) walaupun kadarnya tetap 80%. Sifat toxis ini bersifat perorangan, ada yang sudah mulai terpengaruh pada kedalaman tekanan 5 ATA, tetapi ada pula yang masih tahan sampai 9 - 10 ATA. Karena itu udara biasa digunakan hanya sampai pada tekanan 7 ATA.

Oksigen (O_2) adalah gas yang dimetabolisme jaringan tubuh. Tetapi walaupun diperlukan tubuh manusia, dalam batas-batas tertentu oksigen bersifat toxis baik akut maupun kronis dan individual.

Keracunan O_2 akut terjadi pada tekanan partial lebih dari 3 ATA, walaupun ada yang sudah keracunan pada $PPO_2 = 0,8 \text{ ATA}$.

Pada permukaan laut, udara mengandung $O_2 = 20\%$, mempunyai tekanan partial 0.2 ATA.

$$\frac{20}{100} \times 1 \text{ ATA} = 0,2 \text{ ATA.}$$

Oleh karena batas keracunan O_2 pada $PPO_2 = 3 \text{ ATA}$, maka secara teoritis (ditinjau dari unsur O_2 saja) udara bisa dipakai kegiatan penyelaman atau RUBT sampai pada tekanan 15 ATA.

$$\frac{20}{100} \times a = 3 \text{ ATA} \dots\dots a = 15 \text{ ATA sesuai kedalaman 140 m.}$$

Oksigen murni, misalnya mengandung $O_2 = 90\%$ dapat dipakai:

90

----- X a = 3 ATA a = 3,3 ATA sesuai kedalaman 2.3 m.

100

Karena itu oksigen murni hanya digunakan menyelam sampai batas 20 meter saja.

Karbon Dioksida, di udara kadarnya 0,03%. Tetapi kadar ini dapat bertambah karena pengaruh lingkungannya. Salah satu yang memproduksi CO_2 adalah manusia (termasuk juru-selam) sehingga kadar CO_2 dalam udara pernafasan dapat naik.

Sampai dengan kadar $CO_2 = 3\%$ dengan tekanan 1 ATA masih tidak membahayakan. Lebih dari ini daya kerja akan menurun dan pada kadar 5-7% sudah mulai toxis.

Pertimbangan kesehatan yang diperbolehkan:

- untuk tempat tinggal 0,1%
- di dalam kapal selam 1,5-2%
- pernafasan kapal selam 3%

Semua ini dalam tekanan 1 ATA.

Maka di dalam RUBT atau penyelaman harus dilakukan ventilasi, pertukaran udara, dan diperhitungkan agar kadar CO_2 tidak lebih besar dari 3% 1 ATA atau 0,03 ATA.

4. saat pengurangan tekanan (dekompresi)

Pada saat dekompresi ada hal yang sangat penting, yang akan menentukan timbul atau tidaknya penyakit dekompresi/caisson, yaitu: prosedur dekompresi.

Di permukaan laut pada tekanan udara 1 ATA, di dalam jaringan tubuh kita telah jenuh dengan larutan N_2 . Dalam tubuh terdapat 1000 cc larutan gas N_2 , 39 cc terdapat di dalam darah. Tetapi bila

tekanan atmosfer di lingkungan ini berubah akan berubah pula jumlah gas N_2 yang larut di dalam jaringan tubuh.

Sebaliknya pada waktu tekanan turun (dekompresi) atau naik selam, terjadi pengeluaran gas N_2 /desaturasi.

- Bila naiknya pelan-pelan akan terejadi pengeluaran N_2 melalui paru.
- Bila naiknya cepat maka di samping pengeluaran gas N_2 melalui paru, gas N_2 yang larut di dalam jaringan tubuh dapat keluar dalam bentuk gelembung-gelembung gas (emboli).

Untuk mencegah ini disusun tabel dekompresi, agar dekompresi tidak sampai menimbulkan gelembung-gelembung yang berbahaya bagi tubuh. Jadi pada saat dekompresi harus berpedoman pada tabel dekompresi yang baku.

5. selesai kegiatan.

Setelah tekanan RUBT sama dengan tekanan di luar, pintu RUBT dapat dibuka. Ini belum berarti sudah aman walaupun prosedur dekompresi betul-betul mengikuti tabel dekompresi yang baku. Tabel dekompresi tidak menjamin keamanan 100%. Yang penting diperhatikan setelah selesai kegiatan oleh pengawas kesehatan adalah:

- a. mencegah hal-hal yang mungkin menjadi sebab timbulnya penyakit dekompresi, terutama gerakan-gerakan fisik
- b. mengawasi kemungkinan timbulnya gejala-gejala dini tersebut

Menurut statistik di literatur, gejala-gejala dini penyakit dekompresi pada penyelaman umumnya timbul:

50%	pada	30 menit pertama.
85%	1 jam
95%	3 jam

- c. mengembalikan tenaga petugas dalam terhadap kecapaian yang timbul dan mempersiapkan diri untuk boleh bertugas lagi.

KATEGORISASI PENYAKIT

Kelainan atau penyakit di klasifikasikan menurut kategorisasi yang dibuat oleh "The Committe on Hyperbaric Oxygenation of the Undersea and Hyperbaric Medical Society" yang telah mengalami revisi pada tahun 1986 dan 1988.

Dalam revisi ini UHMS tidak lagi memasukkan golongan penyakit untuk penelitian, namun hanya memakai "ACCEPTED CATEGORIZATION" saja. Adapun penyakit-penyakit yang termasuk kategori yang diterima adalah sebagai berikut:

1. Aktinomikosis
2. Emboli udara
3. Anemia karena banyak kehilangan darah
4. Insufisiensi arteri perifer akut
5. Infeksi bakteri
6. Keracunan karbon monoksida
7. "Crush injury and Reimplanted Appendages"
8. Keracunan sianida
9. Penyakit dekompresi
10. Gas gangren
11. Cangkokan (graft) kulit
12. Infeksi jaringan lunak oleh kuman aerob dan anaerob
13. Osteo-radionekrosis
14. Radionekrosis jaringan lunak
15. Sistitis akibat radiasi
16. Ekstraksi gigi pada rahang yang diobati dengan radiasi
17. Kanidiobolus koronatus
18. Mukomikosis
19. Osteomielitis
20. Ujung amputasi yang tidak sembuh
21. Ulkus diabetik
22. Ulkus stasis refraktori
23. Tromboangitis obliterans
24. Luka tidak sembuh akibat hipoperfusi dan trauma lama
25. Inhalasi asap
26. Luka bakar
27. Ulkus yang terkait dengan vaskulitis.

KEPUSTAKAAN

1. Davis, J.C.; Hunt, T.K. *Hyperbaric Oxygen Therapy*, Undersea Medical, Inc. Bethesda, Mariland, USA, 1977.
2. Davis, J.C. *Hyperbarix and Undersea Medicine*, Medical Seminars Inc San Antonio, Texas, USA, 1981.
3. Edmonds, C.; Lowry, C; Pennefather, J. *Diving and Subaquatic Medicine*. A Diving Cetre Publication, Australia, 1983.
4. Haux, G.F.K. *Subsea Manned Engineering*. Best Publishing Company. California, 1981.
5. JANKESAL. *Pengantar Ilmu Kesehatan Kelautan*. Jawatan Kesehatan TNI-AL, Jakarta 1985.
6. Jawatan Kesehatan TNI- AL. *Petunjuk Teknik Perawatan dan Penggunaan Ruang Rekompresi (RUBT)*. Jakarta, 1978.
7. Kindwall, E.P; goldmann, R.W. *Hyperbaric Medicine Procedurs*. Department of Hyperbaric Medicine, St Lukes Medical Center, Milwaukee, Wisconsin, USA, 1988.
8. LAKESLA. *Ilmu Kesehatan Bawah Air dan Hiperbarik*. LAKESLA, Surabaya, 1991.
9. Loedin, A.A. *Pengobatan Penderita-penderita Tetanus dengan Zat Asam Tekanan Tinggi (Hyperbaric Oxygenation)*. Simposium I Kesehatan udara Bertekanan Tinggi (KUBT) Surabaya, 1967.
10. Maulana, O; Hidayat, T. *Pengalaman Pengobatan Hiperbarik Oksigenasi Dalam Bidang Dermatologi di Runkital Dr. Mintohardjo, Jakarta*. Kumpulan Kongres Nasisonal I PKHI, Surabaya, 1983.
11. Naval Technical Training Command. *Daving Medical Officer Student Guide, Course A-6A0010*. USN, 1981.
12. FKHI-Surabaya. *Kumpulan Makalah Kongres Nasional I Perhimpunan Kesehatan Hiperbarik Indonesia*. Lakesla, Surabaya 1983.
13. FKHI-Jakarta. *Kumpulan Makalah Kongres Nasional II Perhimpunan Kesehatan Hiperbarik Indonesia*. Jankesal, Jakarta 1987.
14. U.S.N. *Navy Diving Manual*. Volume 1, Air Diving. Nava 0994-LP-001-9010. Changs 2, 1978.